28

REVISION

DE LA

QUESTION DE L'APHASIE

QUE FAUT-IL PENSER DES APHASIES SOUS-CORTICALES (APHASIES PURES) ?

PAR

Pierre MARIE

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Extrait de la *Semaine Médicale* du 17 octobre 1906

PARIS

IMPRIMERIE DE LA *SEMAINE MÉDICALE*

31, rue Croix-des-Petits-Champs, 31

1906

REVISION DE LA QUESTION DE L'APHASIE

QUE FAUT-IL PENSER DES APHASIES SOUS-CORTICALES (APHASIES PURES)?

Dans un précédent article (1), je me suis efforcé de montrer que, pour ce qui a trait à l'Aphasie de Broca et à l'Aphasie de Wernicke, il y aurait lieu d'interpréter les faits autrement que de la manière classique. — Je reproche, en effet, à celle-ci de faire au schéma et à des théories psychologiques insuffisamment établies une place trop importante. Je pense qu'il est beaucoup plus simple et plus conforme à la réalité de chercher, par l'examen objectif, à établir l'accord entre les données de la clinique et celles de l'anatomie pathologique.

Je n'avais traité jusqu'ici que de l'Aphasie de Broca et de l'Aphasie de Wernicke; aujourd'hui j'exposerai ma manière de voir au sujet d'autres formes d'Aphasie, les *aphasies sous-corticales* ou *aphasies pures*, dont les auteurs classiques ont décrit plusieurs variétés.

Dans le cours de cet exposé, j'aurai l'occasion de répondre à certaines objections qui m'ont été faites par M. Dejerine, dans deux articles qu'il a bien voulu consacrer (2) à l'examen de

---

(1) Pierre Marie. Revision de la question de l'aphasie : la troisième circonvolution frontale gauche ne joue aucun rôle spécial dans la fonction du langage. (*Semaine Médicale*, 1906, p. 241-247.)

(2) J. Dejerine. L'aphasie sensorielle; sa localisation et sa physiologie pathologique. (*Presse méd.*, 11 juillet 1906.) — L'aphasie motrice; sa localisation et son anatomie pathologique. (*Presse méd.*, 18 juillet 1906.)

la doctrine nouvelle que je propose comme Introduction à l'étude de l'Aphasie.

Je laisserai d'ailleurs de côté le ton général de ces articles, et ne relèverai même pas les passages dans lesquels M. Dejerine me considère comme « *rayant d'un trait de plume tous les travaux accumulés sur l'aphasie depuis 1825* », ou encore, m'accuse de ramener la question de l'Aphasie « *à plus de quatre-vingts ans en arrière* ». Hélas! si j'ai consacré ces dix dernières années à l'étude de l'Aphasie, c'était certes avec l'espoir d'arriver à un autre résultat que de faire reculer la science de quatre-vingts ans.

Si c'est ainsi que M. Dejerine comprend la discussion scientifique, libre à lui, je ne le suivrai pas dans cette voie. Mais ce que j'ai le droit d'exiger de lui, c'est que toutes les pièces du procès soient mises intégralement sous les yeux des médecins qui nous lisent.

Je précise les faits. — Dans son second article, M. Dejerine, désirant prouver que mes idées sur l'anatomie pathologique de l'Aphasie de Broca sont erronées, a cherché à leur opposer des faits contraires. Deux observations lui ont paru remplir ce but; l'une provenait de son service (observation de M. F. Bernheim dont je ferai plus loin la critique); quant à la seconde, il a dû l'emprunter à un autre auteur, M. Ladame (de Genève), dans le Traité de von Monakow. Bien entendu, M. Dejerine tirait de ces observations des conclusions qu'il considérait comme pleinement démonstratives contre moi.

Or, voici que l'auteur même de l'observation empruntée, M. Ladame, a jugé qu'une pareille interprétation de son cas était tout à fait hasardée; il a donc écrit à la *Presse Médicale*, où avait paru l'article de M. Dejerine, une lettre dans laquelle il faisait toutes ses réserves au sujet des conclusions qui pourraient être tirées prématurément des informations insuffisantes et incomplètes publiées jusqu'ici sur son cas. —

Cette lettre n'a pas été insérée dans la *Presse Médicale*. Mais dans le numéro du 28 juillet, on lisait l'entrefilet suivant :

A propos de l'aphasie motrice.

Le docteur D.-L. Ladame, de Genève, nous informe que son collaborateur von Monakow et lui publieront les résultats complets de l'autopsie « d'aphasie motrice pure » citée par M. Dejerine, dans son article (La *Presse médicale*, 1906, n° 57, p. 456), dès qu'ils auront terminé l'étude des coupes sériées de ce cerveau.

Ainsi se trouvaient transformées en une insignifiante annonce bibliographique les réserves formelles exprimées par M. Ladame. Ce neurologiste très distingué est cependant plus à même que quiconque de juger si, oui ou non, *son* observation pouvait, en l'état actuel de publication, figurer dans la discussion en cours. Il ne nous plaît pas de rechercher à qui incombe la responsabilité d'un pareil fait. D'ailleurs c'est assez s'occuper de ces questions personnelles, à la fois si pénibles et si stériles. J'ai hâte de retrouver une atmosphère plus sereine en continuant la revision de la question de l'Aphasie. Le présent article traitera particulièrement des *Aphasies sous-corticales*.

I

Les *Aphasies sous-corticales* (Lichtheim) ou *Aphasies pures* (Dejerine) sont, d'après ce dernier auteur, celles qui sont dues à ce que la lésion, siégeant en dehors de la zone du langage dans les régions sous-corticales, coupe les fibres émanant de tel ou tel centre d'images du langage — motrices, auditives ou visuelles — et isole ainsi ce centre d'avec ses connexions physiologiques.

Les auteurs prennent donc grand soin de distinguer les *Aphasies corticales* (Aphasie de Broca, Aphasie de Wernicke) qu'ils considèrent comme dues essentiellement à la lésion des centres corticaux (troisième frontale, centres de la zone de Wernicke), d'avec les *Aphasies sous-corticales* (Surdité verbale pure, Cécité verbale pure, Aphasie motrice pure).

J'ai déjà eu l'occasion de faire remarquer que cette classification est absolument théorique et schématique, par la bonne raison que ni l'Aphasie de Broca, ni celle de Wernicke ne sont des Aphasies purement corticales, la lésion intéressant toujours, et parfois d'une façon très étendue, la substance blanche sous-jacente aux centres corticaux. De telle sorte que, dans les cas de lésion en foyer (et ce sont de beaucoup les plus fréquents), on ne peut jamais dire, contrairement à ce qu'affirment les auteurs, qu'il s'agisse d'une Aphasie d'origine réellement *corticale*.

Cette réserve étant faite, nous reconnaissons volontiers qu'au point de vue clinique, quelques-uns des types morbides désignés sous le nom d'*Aphasies pures* présentent de l'intérêt, mais, à notre avis, il y a lieu de les interpréter tout autrement que ne l'ont fait les auteurs qui les ont décrits. Ici encore nous croyons qu'il y a lieu de rectifier la manière de voir adoptée par les classiques.

II

Voyons d'abord ce qui concerne la *Surdité verbale pure*.

Les caractères de cette forme sont, d'après M. Dejerine, les suivants : « La surdité verbale est totale et absolument semblable à celle que l'on observe dans l'aphasie sensorielle ordinaire. Le malade ne comprend rien de ce qu'on lui dit à haute voix et ne peut répéter les mots ni écrire sous dictée. La parole spontanée est par-

faite, la lecture à haute voix se fait comme à l'état normal, la lecture mentale est intacte et c'est du reste le seul moyen que l'on ait d'entrer en communication avec ces malades. L'écriture spontanée ne présente aucune altération ainsi que l'écriture d'après copie... » ... « L'intelligence est intacte... »

La lésion qui déterminerait, d'après M. Dejerine, cette Surdité verbale pure, serait une *lésion bilatérale des lobes temporaux.*

Je dois déclarer, de prime abord, qu'à mon avis il est impossible d'admettre l'existence de la Surdité verbale pure, et cela tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomo-pathologique.

Mes raisons sont les suivantes :

Au point de vue clinique je n'ai jamais observé un cas de Surdité verbale pure, ni rien qui s'en rapprochât, et les observations que j'ai lues ne m'ont guère satisfait. D'ailleurs, m'appuyant sur la conception de l'Aphasie que j'ai développée dans mon précédent article, je n'hésite pas à déclarer qu'il est impossible que l'on trouve jamais un cas authentique de cette prétendue forme clinique. On ne peut en effet imaginer qu'il puisse y avoir Surdité verbale sans déficit intellectuel adéquat, déficit retentissant également sur la compréhension du langage écrit et sur les autres modes du langage. En d'autres termes, je nie qu'on puisse observer un cas de Surdité verbale pure avec conservation absolue de l'intelligence, de la lecture et de l'écriture, et acuité auditive intacte.

Au point de vue anatomo-pathologique il suffit de jeter un coup d'œil sur les descriptions anatomiques des rares cas publiés jusqu'ici pour constater le peu de précision des lésions auxquelles on attribue la production d'un si extraordinaire tableau clinique. Dans le cas de MM. Dejerine et Sérieux (1895), les auteurs, n'ayant rencontré aucune lésion en foyer, se rejettent sur l'existence d'altérations cellulaires de

l'écorce des deux lobes temporaux. De telle sorte que cette Aphasie, *sous-corticale par définition*, se trouve être due à une lésion *essentiellement corticale*. M. Dejerine en arrive à admettre que c'est la lésion des cellules de l'écorce temporale qui doit être rendue responsable des symptômes observés ! — Savons-nous donc le premier mot de ce qui a trait aux cellules nerveuses qui prennent part à la fonction du langage !

Ma conviction bien arrêtée est que *la Surdité verbale pure est un simple mythe* et que les rares observations de soi-disant Surdité verbale pure publiées jusqu'à présent se trouvent entachées de quelque erreur ; la plus fréquente, la plus facile à commettre est celle qui consiste à ne pas tenir compte de certains troubles légers de la transmission auriculaire (surdité labyrinthique de Freund, ou autre surdité).

Malheureusement une regrettable notion, trop largement répandue, vient rendre plus difficile encore, pour bien des médecins, l'appréciation des faits de ce genre. Les auteurs classiques professent en effet, sans aucune preuve objective d'ailleurs, et en se basant sur de simples notions anatomiques, qu'il existe dans le cerveau, au niveau de la première circonvolution temporale, un *centre auditif commun* dont la lésion déterminerait une surdité vulgaire, analogue à celle qui est produite par les troubles de fonctionnement de l'appareil périphérique de transmission des sons. De sorte que si, chez un malade soupçonné par eux de Surdité verbale pure, les observateurs rencontrent quelques troubles de l'audition commune, ils n'hésitent pas à rapporter ces troubles à une lésion cérébrale, surtout si le malade présente ces troubles de l'équilibre, cet état de malaise sur lesquels M. von Stein, puis M. Hinsberg et son élève M. Krotoschiner ont insisté ces derniers temps, dans les affections labyrinthiques. troubles qui peuvent simuler un ictus cérébral.

Et cependant ces troubles dépendent en réalité, purement et simplement, d'un vice de l'appareil auditif périphérique et ne sont nullement l'indice d'une lésion en foyer du cerveau.

Cette idée de l'existence d'un centre auditif verbal dans le pied de la première circonvolution temporale est, à mon avis, la cause du peu de progrès que nous avons fait depuis une vingtaine d'années dans la connaissance de l'Aphasie, malgré le nombre considérable des travaux publiés à ce sujet et la maîtrise de leurs auteurs.

Wernicke a fait une admirable découverte en nous révélant l'existence d'une Aphasie nettement distincte, au point de vue clinique et anatomo-pathologique, de l'Aphasie de Broca. Mais il a donné de sa découverte une théorie que je considère comme erronée, et cela parce qu'il s'est basé sur l'existence de ce soi-disant centre auditif. — Il a en effet pensé que l'Aphasie nouvelle qu'il décrivait était une « *Aphasie sensorielle* » et que ces troubles du langage étaient dus à la lésion du centre de réception auditive des mots, d'où le nom d'« Aphasie de réception » donné parfois à l'Aphasie de Wernicke. Les auteurs ont admis que les mots, les syllabes, *pénétrant par l'ouïe* jusqu'au niveau de cette *zone sensorielle*, y laissaient une catégorie spéciale d'images du langage appelées par eux « *images auditives* », qui s'emmagasineraient dans une portion de circonvolution attenant à celle qui logerait déjà le centre auditif commun, c'est-à-dire dans la région postérieure de la première temporale gauche.

Nous avons vu, tout à l'heure, qu'aucun fait anatomo-clinique ne plaide en faveur de l'existence de pareils centres, ni de la localisation qu'on leur assigne. Qu'on commence donc par nous dire comment se fait la fixation de ces fameuses images auditives. Est-ce chaque mot qui va s'inscrire dans ce centre auditif verbal? Mais alors quel développement énorme ne fau-

dra-t-il pas à ce centre, surtout chez les polyglottes ? Ne sont-ce pas plutôt les syllabes constituant les mots, qui se fixeront dans ce centre? La chose serait plus aisée et exigerait un moindre nombre d'images, mais il faudrait alors que toute une élaboration intellectuelle eût lieu, pour assembler ces syllabes éparses et les reconstituer en mots. Cette élaboration ne pouvant guère avoir lieu que dans la zone de Wernicke, celle-ci jouerait donc le rôle d'un centre intellectuel. Alors pourquoi passer par l'intermédiaire d'un centre auditif verbal, dont aucun fait ne prouve l'existence, tandis que nous voyons constamment toutes les modalités du langage se trouver simultanément atteintes pour peu que la zone de Wernicke, *centre intellectuel,* soit lésée en un point quelconque de son territoire? Cette doctrine du centre et des images verbales auditives n'est qu'hypothèse et pur schéma. En fait de schéma le terme « langage intérieur » est à lui seul bien suffisant, et il a au moins l'avantage de rester vague ; le manque de précision dans les choses qu'on ne peut s'expliquer vaut encore mieux que la fausse précision, origine des pires erreurs.

Revenons donc une fois encore sur cette question, et voyons ce que nous enseigne la doctrine classique sur le mécanisme par lequel se fait, chez un individu sain, *la compréhension du langage parlé.* Les sons et les mots sont reçus, nous dit-on, dans un centre spécial, appartenant à la zone du langage, et situé dans le lobe temporal gauche. Ce centre auditif verbal est un centre dépendant directement de l'appareil auditif, c'est dans son intérieur que se formeraient et s'accumuleraient les images auditives des mots. L'altération isolée du centre auditif verbal gauche ou l'altération bilatérale du centre auditif commun (Dejerine) empêcherait, d'une façon absolue, les mots d'être entendus en tant que mots, et par conséquent d'être compris. Il se produirait alors une *Surdité* ver-

bale, aussi les auteurs appellent-ils cette Aphasie une *Aphasie sensorielle*, parce que d'après eux, chez ces malades, ce qui fait défaut, ce sont les impressions verbales provenant du *sens* de l'ouïe.

Le point de vue auquel je me place est tout différent. Comme il a été expliqué plus haut, je n'admets pas l'existence du *centre auditif verbal*. Lorsqu'un aphasique ne se rend pas compte de la signification des paroles qui lui sont adressées, je dis que ce n'est pas par suite d'une *surdité* verbale, mais par suite d'un *défaut de compréhension* dû à ce que le centre de Wernicke est, d'une façon globale, un centre *intellectuel* et non pas seulement un centre *sensoriel*. Toute lésion du centre de Wernicke aura pour résultat, en altérant le fonctionnement de celui-ci, d'amener, par cela même, non pas un déficit *sensoriel*, mais un déficit *intellectuel*.

J'avais pensé que sur la notion du déficit intellectuel (1), sur le fait lui-même de la constance d'un affaiblissement de certaines modalités de l'intelligence chez les Aphasiques, nous serions d'accord avec M. Dejerine, et j'avais cru notamment pouvoir m'en rapporter à ce que dit cet auteur dans sa « Sémiologie du système nerveux » : « *Chez* TOUT *aphasique par lésion de la zone du langage, l'*INTELLIGENCE EST DIMINUÉE. *Le fait est connu depuis longtemps et Trousseau y avait déjà insisté.* » — Il paraît que depuis 1901 M. Dejerine a modifié sa manière de voir à ce sujet puisque dans son récent article de la *Presse Médicale* il considère l'affaiblissement de l'intelligence seulement comme « *fréquent mais non absolument constant* » ou encore « ... *les troubles de l'in-*

(1) Il n'était question, bien entendu, dans mon article précédent, que de l'Aphasie de Broca et de l'Aphasie de Wernicke; on verra dans le cours du présent travail ce qu'il faut penser de l'état de l'intelligence dans les autres formes d'Aphasie dites « Aphasies pures ».

telligence, lorsqu'ils existent — ET CE N'EST PAS DU TOUT UN PHÉNOMÈNE CONSTANT — *n'ont absolument rien à voir avec la symptomatologie présentée par les malades* ».

Quoi qu'il en soit du changement d'opinion exprimé par M. Dejerine sur ce point, il n'en reste pas moins établi que, de son aveu même (1), l'affaiblissement intellectuel est très fréquent chez les aphasiques et j'ai peine à m'expliquer que la seule énonciation de ce fait, dans mon premier article, ait pu provoquer de l'étonnement (2).

---

(1) Je pense que c'est par suite d'un lapsus, ou sous l'empire d'une appréciation psychologique trop simpliste sur laquelle je reviendrai plus loin, que dans sa « Sémiologie » (p. 391), à propos des conditions nécessaires pour la genèse des Aphasies, M. Dejerine a écrit que l'Aphasie se produisait « *Lorsque l'*INTELLIGENCE ÉTANT INTACTE, *les centres préposés à la fonction du langage sont lésés, ou lorsque leurs connexions avec certains appareils sensoriels ou moteurs sont détruites* ». Il serait en effet incompréhensible que, dans le même article, M. Dejerine eût dit à un certain endroit que chez tout aphasique l'intelligence est diminuée, alors qu'il venait de déclarer qu'elle est intacte.

(2) Ce sentiment est d'autant moins explicable que tous les auteurs ont signalé l'affaiblissement intellectuel des aphasiques; Trousseau, dans ses Cliniques, notait déjà que dans « l'expression du visage » l'aphasique a moins d'intelligence « que le chien », ce chien « dont on dit si souvent qu'il ne lui manque que la parole »; et p. 110 Trousseau ne dit-il pas aussi : « Il est donc impossible de contester que, dans l'Aphasie, l'intelligence soit profondément altérée ». Cette notion du déficit intellectuel chez les aphasiques date, on le voit, des premières études sur l'Aphasie, Broca d'ailleurs l'admet également dès le début de ses travaux sur ce sujet. J'ai donc peine à comprendre l'opposition que je rencontre quand je veux remplacer la notion classique de la surdité verbale d'origine sensorielle, par la notion beaucoup plus exacte qu'il s'agit là d'un défaut de compréhension d'*origine intellectuelle* et non sensorielle; c'est en somme là le but des considérations que j'ai fait valoir sur le déficit intellectuel des aphasiques. Dans une récente contribution à la doctrine des Aphasies, M. le professeur Bianchi rappelle que, dès 1886, il a insisté sur les troubles profonds de l'intelligence qui s'observent chez les aphasiques. Je suis heureux de donner, au savant professeur de Naples, acte de sa très courtoise revendication.

Pour ce qui est de l'interprétation du fait, c'est une autre question et j'y arrive maintenant. Un point important sur lequel nous différons d'avis, avec M. Dejerine, c'est celui de la relation plus ou moins intime existant entre cet affaiblissement intellectuel et l'Aphasie. Pour mon collègue cet affaiblissement intellectuel « n'a rien à voir avec la symptomatologie de l'aphasie ». Quant à moi je suis convaincu, au contraire, que ce déficit affecte avec l'Aphasie les relations les plus étroites, qu'en un mot il fait partie de l'Aphasie elle-même. M. Dejerine voit dans « la suppression des images du langage la cause de ce déficit intellectuel ». J'ai dit plus haut ce que je pensais de ces images du langage vraiment par trop schématiques, et j'ai déjà expliqué que c'était à la lésion même de la zone de Wernicke, en tant que centre intellectuel, que je rapportais directement le déficit des aphasiques.

Je me suis efforcé, dans mon premier article, de montrer que le déficit intellectuel des Aphasiques était un déficit spécialisé, que ce n'est pas toute l'intelligence qui sombre avec le manque de compréhension du langage parlé, que ce déficit porte surtout « sur le stock des choses apprises par des procédés didactiques ».

J'ai pris soin aussi de bien insister sur le fait que ces troubles du psychisme chez les Aphasiques ne se révèlent « qu'à un examen méthodique », qu'en effet, souvent « à première vue la mentalité de ces infirmes ne présente aucun trouble saillant, que dans la vie ils se conduisent comme des gens sensés ».

A ce propos M. Dejerine m'objecte que les *déments*, les *paralytiques généraux* chez lesquels la déchéance intellectuelle est d'ordinaire plus marquée que chez les aphasiques, ne présentent pas trace de Surdité ou de Cécité verbales, d'Aphasie ou d'Agraphie — à moins qu'il n'existe des lésions surajoutées des centres du langage.

Eh bien, en cela, pour une fois, nous sommes d'accord. Non certes les déments, les paralytiques généraux, ne sont pas des aphasiques, bien que dans la démence et dans la paralysie générale il existe une diminution intellectuelle considérable — pas plus que les aphasiques ne sont des aliénés, malgré la diminution intellectuelle qu'ils présentent.

Je ne saisis pas comment l'argument invoqué par M. Dejerine infirme en quoi que ce soit ma manière de voir. L'intelligence est-elle donc un bloc d'une seule pièce? Ne présente-t-elle pas des modalités diverses à l'état normal? Les philosophes de toutes les écoles n'ont-ils pas, depuis des siècles, discouru sur la multiplicité des fonctions intellectuelles? Sous des influences pathologiques ne voyons-nous pas se faire bien souvent les dissociations les plus fines dans le fonctionnement psychique, par exemple ces curieuses amnésies, toxiques ou autres, portant sur certains groupes de faits et de notions?

Est-il donc nécessaire d'insister sur ce que le déficit intellectuel *spécialisé* de l'Aphasique n'est nullement comparable au déficit *brut* de certains grands déments ou des paralytiques généraux parvenus à un stade avancé? Faut-il répéter une fois encore que les Aphasiques sont, comme je l'ai dit dans mon premier article, en état, malgré leur diminution intellectuelle spéciale, de « vivre de la vie commune » et ne se montrent que dans certains cas, rares et très prononcés, susceptibles d'être comparés à des aliénés?

Ce qui nous divise ici, avec M. Dejerine, c'est que mon collègue ne semble pas admettre qu'il puisse y avoir des dissociations possibles dans l'intelligence. C'est ainsi par exemple qu'il dit dans sa « Sémiologie » : « *En outre, l'aphasie suppose l'intégrité de l'intelligence.* Tout aliéné qui ne parle pas, parce qu'il n'a pas d'idée à exprimer, n'est pas un aphasique. » —

Ainsi pour M. Dejerine n'existerait-il donc pas de moyen terme entre « l'aliénation mentale » et « l'intégrité de l'intelligence »? Malgré les textes, j'ai peine à croire que cette opinion, un peu trop simpliste, représente définitivement l'avis de mon collègue.

Hélas! les choses ne sont pas aussi simples, la gamme des déchéances intellectuelles est singulièrement variée tant au point de vue de la quantité que de la qualité. — Je n'ai pas la possibilité de m'étendre longuement sur cet ordre d'idées, mais cependant je rappellerai ce qui se voit par exemple chez le *minus habens* par sclérose lobaire infantile du cerveau. Dira-t-on que ce malade est un aliéné? Non, il ne présente aucun signe d'aliénation, il peut se conduire dans la vie à la condition d'être suffisamment encadré par son milieu, il parle bien et s'exprime même parfois d'une façon un peu prétentieuse, il peut lire et écrire. — Et cependant cet homme est frappé d'un déficit intellectuel considérable, il est incapable de mettre exactement l'orthographe, il ne peut se livrer à aucune étude un peu abstraite; parfois, s'il n'est pas trop fortement touché, il parviendra à faire une addition, une soustraction, mais bien rarement une division. — Ce malade est atteint d'un gros déficit intellectuel, et cependant il n'est ni un *dément*, ni un *paralytique général*, ni un *aphasique*.

C'est qu'en effet le déficit intellectuel du *minus habens* par sclérose lobaire n'est pas dû à la même lésion que le déficit intellectuel du dément vulgaire ou du paralytique général, ou de l'aphasique; aussi n'y a-t-il rien d'étonnant à ce que ces diverses modalités de déchéance intellectuelle revêtent, chez les malades, des aspects différents que nous devons apprendre à reconnaître. N'est-ce pas là ce qui constitue la Clinique ?

III

Dans ce qui précède on a vu, qu'à mon avis, la Surdité verbale pure est une forme d'Aphasie absolument schématique et artificielle, sans existence réelle ni au point de vue clinique, ni au point de vue anatomo-pathologique.

Il n'en est pas ainsi pour la *Cécité verbale pure*. Ici les faits cliniques montrent bien que certains malades présentent un trouble de la lecture, sinon toujours absolument isolé, du moins nettement prédominant. Mais ces faits eux-mêmes doivent, à mon avis, être interprétés suivant un point de vue tout différent de l'opinion classique.

Je rappellerai que c'est M. Dejerine qui a particulièrement étudié cette forme d'Aphasie sous-corticale, et qu'il a cru pouvoir localiser dans le *pli courbe* les lésions qui donnent naissance à la Cécité verbale. Ce point intéressant d'Anatomie pathologique méritera d'être discuté plus tard en détail.

Donc il n'est pas très rare de rencontrer des individus chez lesquels, d'une façon plus ou moins subite, s'est produite une perte de la faculté de lire. Parfois cette Alexie est presque monosymptomatique; le plus souvent l'Alexie n'est pas aussi isolée ou du moins aussi nettement prédominante : les malades présentent, surtout dans les deux ou trois premiers jours du début, une légère paraphasie, un peu de difficulté à comprendre ce qu'on leur dit et comme une sorte d' « étonnement » plus ou moins passager. Quoique, d'une façon générale, on ne puisse guère les considérer comme de véritables Aphasiques, tant s'en faut, on sent cependant que, par les différents symptômes qu'ils présentent, ces malades demeurent aux confins de l'Aphasie. Il y a là d'ailleurs toute une gamme variant suivant les cas et pou-

vant aller jusqu'aux phénomènes franchement aphasiques.

Quelle est la nature des lésions qui déterminent ce tableau clinique de l'*Alexie pure* (ou presque pure)?

Pour M. Dejerine, cette « Cécité verbale pure » est la conséquence « d'une lésion qui détruit les fibres d'association reliant le centre commun de la vision — centre bilatéral — avec le pli courbe gauche, centre des images visuelles des mots ». En effet, pour l'auteur, le pli courbe est un centre dans lequel viendraient s'emmagasiner les images visuelles des mots constituant des images spécialisées du langage écrit.

Nous retrouvons donc ici le même schéma contre lequel nous nous sommes déjà heurtés à propos de la Surdité verbale pure, c'est-à-dire un centre *sensoriel* visuel dans lequel viennent se fixer les *images visuelles du langage.*

Il est inutile de répéter actuellement, à propos des images visuelles du langage, l'argumentation dirigée contre les images auditives.

Quant au *centre sensoriel*, réceptacle de ces images *verbales* visuelles, il n'existe pas plus que n'existe le centre auditif verbal. Je vais m'efforcer de le prouver.

Bien que, en général, dans les choses de la médecine, les « raisonnements » soient un procédé de discussion peu recommandable, je me permettrai cependant de rappeler ici les remarques que j'ai déjà présentées en 1897 sur l'Evolution du langage dans l'Espèce humaine, et les arguments qu'on en peut tirer pour l'étude de l'Aphasie. — Je dispose d'ailleurs d'arguments d'un ordre plus objectif que j'exposerai ensuite.

Ma thèse est la suivante, en deux mots : Bien que nous ignorions totalement ce qu'est un centre cortical du cerveau, nous pouvons cependant nous en faire l'idée approximative que c'est une portion de cerveau dans laquelle s'éla-

bore telle ou telle fonction. — Puisque entre fonction et organe existent les relations étroites que l'on sait, il est bien probable que, en ce qui concerne les centres cérébraux, l'organe et la fonction s'établissent et se développent d'une manière parallèle. Le langage oral constituant une fonction, une très importante fonction au point de vue social, il n'est pas étonnant que, dans le cerveau humain, existe un centre pour le langage. — A quel moment de l'évolution de l'Homme primitif la fonction du langage et son centre sont-ils apparus? Depuis quand parle-t-on dans l'ordre des Primates? — Y a-t-il vingt mille ans, y a-t-il cinquante mille ans? Peu importe; depuis l'antiquité la plus reculée l'homme jouit du langage oral et possède un centre pour cette fonction, l'organe et la fonction s'étant sans doute, au cours de générations innombrables, progressivement et parallèlement développés et perfectionnés.

Voilà pour le langage parlé. En est-il de même pour le *langage écrit*, pour l'écriture et la lecture? — Bien loin de là ! S'il est vrai que les premières représentations graphiques de la pensée humaine se perdent, elles aussi, dans la nuit des temps, prenons bien garde que l'*accession de chacun de nous à l'aristocratique usage de la lecture et de l'écriture est de date éminemment récente*. Recueillons nos souvenirs de famille et nous constaterons qu'il y a quatre ou cinq générations nos grands-pères ne savaient pas lire, ou si peu. Et dans ces conditions on voudrait parler d'un centre pour la lecture! Il aurait donc fallu que ce centre poussât comme un champignon, dans nos cerveaux; puisque nos arrière-grands-pères étaient des illettrés, il ne pouvait être question chez eux d'un organe pour la fonction qui n'existait pas.

On voit donc que déjà, d'après la simple logique, l'existence d'un centre des images visuelles des mots, affirmée par M. Dejerine, est bien peu vraisemblable. L'examen des docu-

ments cliniques et anatomo-pathologiques va nous montrer que les faits s'expliquent tout naturellement, sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir spécialement le pli courbe.

Mais si les théories sur le rôle physiologique spécial du pli courbe doivent être rejetées, les faits cliniques n'en subsistent pas moins, et nous avons constaté l'existence indiscutable de l'*Alexie* à l'état presque isolé (que pour la commodité de l'exposition nous appellerons l'*Alexie pure*, toutes réserves étant faites sur la coexistence dans le plus grand nombre des cas d'une nuance parfois extrêmement atténuée du syndrome aphasique). — Comment faut-il interpréter ces observations? Quelle lésion doit être incriminée? Les examens de faits de ce genre par différents auteurs, et ceux que j'ai eu l'occasion de pratiquer dans mon service de Bicêtre, nous permettront de répondre à ces questions.

Le point essentiel, sur lequel on ne saurait trop insister, c'est que la lésion qui donne naissance à cette Alexie pure *ne siège plus, comme dans l'Aphasie de Wernicke et dans l'Aphasie de Broca, sur le territoire de la Sylvienne.* Dans l'Alexie pure la lésion occupe un territoire dépendant de l'*artère cérébrale postérieure*. Ainsi le ramollissement ne lèse pas d'une façon primitive, intrinsèque, la zone du langage, contrairement à ce qui a lieu dans l'Aphasie de Wernicke et dans certaines formes de l'Aphasie de Broca. Le siège primitif de la lésion que nous étudions occupe les fibres appartenant à la zone visuelle, aussi l'hémianopsie latérale homonyme droite est-elle sinon constante, du moins très fréquente chez ces malades atteints d'Alexie pure.

Mais la lésion des fibres provenant de la zone visuelle ne suffirait pas à déterminer l'Alexie, c'est ainsi, par exemple, qu'on ne voit pas ce symptôme survenir lorsque la lésion porte exclusivement sur le cuneus gauche, lésion qui cependant détermine également une hémianop-

sie à droite. — Pour que l'Alexie se produise, il faut que la lésion occupe, dans le cerveau, un certain siège dans lequel elle pourra *simultanément intéresser les fibres visuelles et la substance blanche de la zone du langage* ou les fibres qui en proviennent. — C'est au niveau du *lobule lingual* et du *lobule fusiforme*, sur la *face inférieure du cerveau*, qu'un ramollissement peut réaliser les conditions que nous venons d'indiquer. On comprend, en effet, qu'un foyer détruisant la substance grise et la substance blanche des lobules lingual et fusiforme (*fig. 1*) peut aisément, d'une part amener

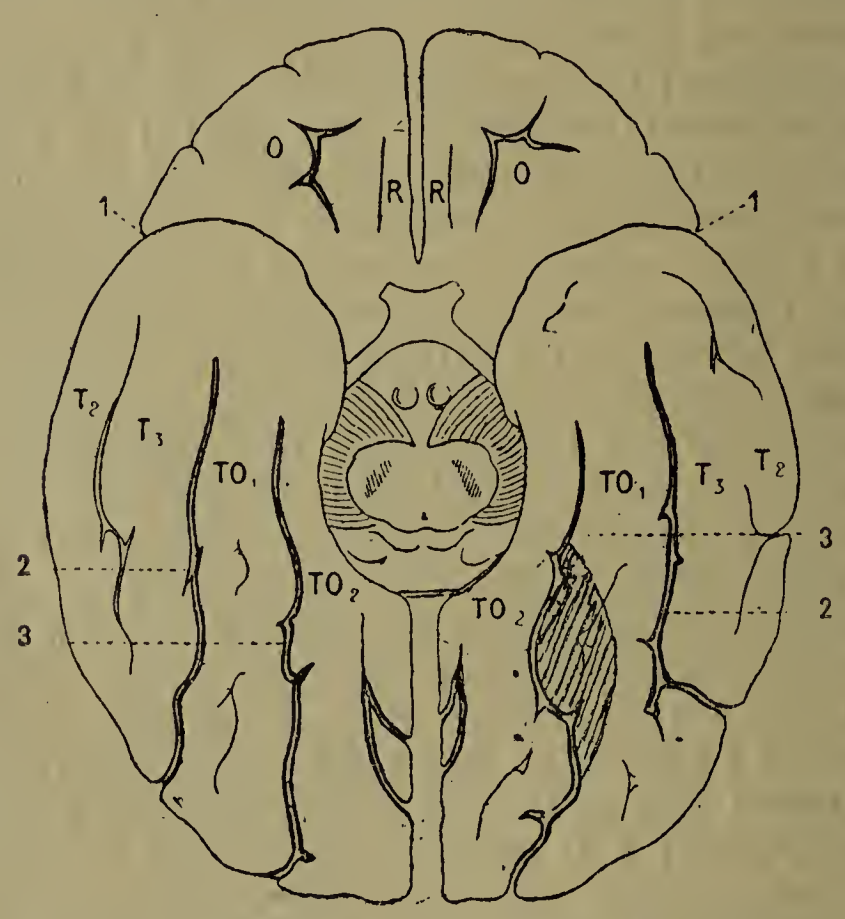

Fig. 1. — Cas de Pe..., sur la base du cerveau, on voit dans l'hémisphère gauche un ramollissement ayant détruit une portion du lobe fusiforme, par suite d'une oblitération artérielle dans le domaine de la cérébrale postérieure. — Voir à la *figure 2* la coupe de cette lésion.

la section plus ou moins complète de la partie du faisceau longitudinal inférieur et des radiations

optiques passant juste au-dessus de la lésion, et, d'autre part, intéresser plus ou moins légèrement la portion profonde de la substance blanche contiguë à la zone de Wernicke qui, par sa partie inféro-interne, est adjacente à la région où, sur la base de l'hémisphère, siège le ramollissement.

C'est justement cette combinaison d'une lésion des voies visuelles avec une altération de la zone du langage ou des fibres qui en proviennent qui produit l'Alexie. — Si le ramollissement des lobes lingual et fusiforme, qui a coupé les fibres des voies optiques, n'intéresse la région profonde de la zone de Wernicke ou les fibres qui en proviennent que d'une manière extrêmement légère, s'il ne fait pour ainsi dire qu' « égratigner » cette zone, on voit se produire l'Alexie pure. Cette condition est ordinairement réalisée quand le ramollissement limite sa destruction à la portion horizontale du faisceau longitudinal inférieur (vu sur une coupe frontale) (*fig. 2*). Lorsque la destruction englobe la portion verticale du faisceau longitudinal inférieur, dont la face externe correspond à la profondeur de la zone de Wernicke, l'altération de cette zone devient beaucoup plus marquée et on voit alors se mêler à l'Alexie une gamme plus ou moins prononcée des symptômes d'Aphasie intrinsèque (Aphasie de Wernicke), consistant en un certain degré de paraphasie et un déficit variable de la compréhension du langage parlé.

Il est essentiel de bien spécifier que l'on peut rencontrer à cet égard d'infinies variétés cliniques selon les proportions dans lesquelles se sera alliée la lésion de la substance blanche du centre du langage ou des fibres qui en proviennent, avec la lésion des voies visuelles.

Il y a d'ailleurs, dans la disposition réciproque des lésions, un élément dont il faut tenir grand compte, ce sont les variations individuelles de l'irrigation sanguine des différentes régions du

cerveau, soit que la distribution de l'artère cérébrale postérieure empiète davantage sur le

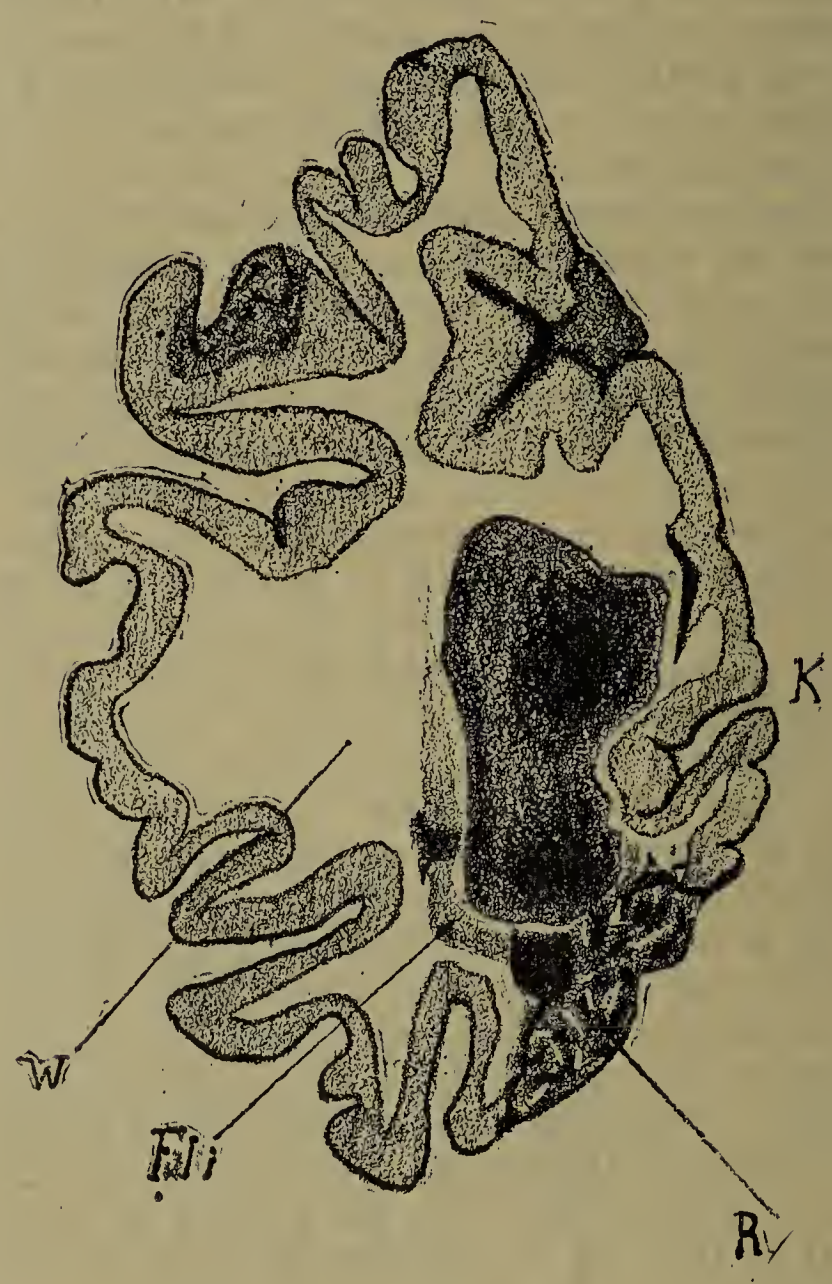

Fig. 2. — Même cas que *figure 1.* Coupe frontale de l'hémisphère gauche dans la région occipitale. K, scissure calcarine; R, ramollissement dans le domaine de la cérébrale pestérieure, coupant la portion horizontale du faisceau longitudinal inférieur Fli; la portion verticale de ce faisceau est également coupée par un autre petit foyer; le voisinage de la substance blanche profonde de la zone de Wernicke W se trouve donc intéressé d'une façon très légère.

territoire de la Sylvienne, soit qu'entre les deux territoires mitoyens il y ait plus ou moins de

branches anastomotiques (1) permettant le rétablissement assez complet de la nutrition du cerveau après oblitération de la branche de la cérébrale postérieure. — Dans toute l'étude de l'Aphasie, quelle qu'en soit la forme, cette question des variétés de l'irrigation vasculaire est des plus importantes, peut-être même plus importante encore que celle de la morphologie de l'écorce cérébrale ; il y aurait bien des raisons de dire que même au point de vue clinique *on fait plutôt l'Aphasie de la distribution de ses artères que celle de la topographie de ses circonvolutions.*

Telle est l'explication anatomique des aspects cliniques variés que peut prendre cette Alexie isolée dépendant d'une lésion de la cérébrale postérieure. Dans sa forme la plus pure elle représenterait une sorte d'Agnosie visuelle spécialisée pour le langage. L'Alexie pure est donc à peine une Aphasie, c'est une « *Aphasie extrinsèque* ». Aussi est-ce seulement à l'état d'atténuation extrême que l'on retrouve, dans cette forme, les troubles de l'Aphasie intrinsèque (paraphasie, troubles de compréhension du langage parlé) qui appartiennent en propre à la zone de Wernicke. — Au contraire, dans les cas où l' « égratignement » de la zone du langage, par la lésion de la Cérébrale postérieure, est un peu plus étendu, la paraphasie, le déficit intellectuel augmentent d'une façon proportionnelle, mais sans jamais atteindre le degré que ces symptômes revêtent quand ils sont dus à la lésion intrinsèque de la zone de Wernicke par un ramollissement de la Sylvienne.

Ainsi on s'expliquera facilement que, par exemple, dans le cas du médecin cité par M. Dejerine dans son article, le déficit intellectuel ait été peu marqué et que ce malade ait eu la déli-

---

(1) M. Duret a fait remarquer que le territoire de la cérébrale postérieure est l'un des mieux pourvus d'anastomoses avec les territoires artériels voisins.

cate attention d'offrir une poupée à la fillette d'un confrère qui refusait de recevoir des honoraires. Il s'agissait là, à n'en pas douter, d'un de ces cas d'Alexie par lésion de la cérébrale postérieure que nous venons d'étudier. On peut appliquer à ce malade tout ce qui vient d'être dit touchant le peu d'intensité des troubles aphasiques vrais et par conséquent aussi touchant le peu d'intensité du déficit intellectuel dans cette forme d'« Aphasie extrinsèque ».

De tous ces faits ressort la conclusion qu'il n'est nul besoin de faire intervenir ici le pli courbe, et qu'il n'y a aucune raison de reconnaître en cette circonvolution un « centre des images visuelles des mots ». Du reste, l'observation même sur laquelle s'appuie M. Dejerine pour soutenir l'existence et le rôle de ce centre est susceptible d'être interprétée de toute autre façon, puisque dans cette autopsie on voit très nettement que la lésion partie du pli courbe se prolonge en coin jusqu'à la paroi externe de la corne occipitale du ventricule, coupant sur son chemin le faisceau longitudinal inférieur et les radiations optiques; cette section des fibres visuelles est amplement suffisante, jointe à la lésion de la substance blanche de la zone de Wernicke (dont fait partie le pli courbe) pour expliquer la production de la cécité verbale, et il n'est nullement besoin d'admettre un centre des images verbales visuelles dans le pli courbe (1).

D'autre part, dans l'Observation de Cécité verbale pure de M. Dejerine (2), on constate, de la façon la plus évidente, qu'il s'agissait bien d'une lésion de la cérébrale postérieure, ainsi que

---

(1) Dans une récente Revue critique sur l'aphasie, M. le professeur Mingazzini s'élève également contre l'adoption du pli courbe comme centre des images verbales visuelles.

(2) Dejerine. Contribution à l'étude anatomo-pathologique et clinique des différentes variétés de cécité verbale. (*Bull. de la Soc. de Biol.*, séance du 27 fév. 1892, p. 61, et *Semaine Médicale*, 1892, 88-89.)

dans les autres cas observés par nous ou publiés par différents auteurs.

Cette lésion dans le domaine de la cérébrale postérieure est donc, d'après nous, la caractéristique de l'Alexie pure. Est-ce à dire cependant qu'une lésion de la Sylvienne ne puisse jamais produire cette forme clinique? Théoriquement on est autorisé à concevoir qu'un ramollissement siégeant sur la face externe de l'hémisphère gauche, et n'intéressant que la partie tout à fait postérieure de la zone de Wernicke, puisse, s'il pénètre assez profondément pour couper le faisceau longitudinal inférieur et les radiations optiques, déterminer un syndrome plus ou moins analogue à celui que nous venons d'étudier. La chose n'est pas impossible, mais on est en droit d'en affirmer tout au moins la rareté.

IV

Reste l'*Aphasie motrice sous-corticale* ou *Aphasie motrice pure.*

Cette forme d'Aphasie a été créée par Lichtheim; en France elle a été surtout étudiée par M. Dejerine. D'après ce dernier auteur l'Aphasie motrice pure est due à la lésion des fibres qui relient la *circonvolution de Broca* (restée intacte) aux noyaux bulbaires, ces fibres étant destinées à actionner les noyaux bulbaires dans le mécanisme du langage. Les caractères cliniques de l'*Aphasie motrice pure* sont les suivants (Dejerine) :

« Les troubles de la parole spontanée sont identiquement les mêmes que dans l'Aphasie motrice corticale; le plus souvent même ils sont très accentués, tout le vocabulaire fait défaut et le malade n'a que quelques syllabes à sa disposition. Mêmes troubles de la lecture à haute voix et de la parole répétée. » L'Aphasique moteur sous-cortical a une connaissance

exacte des mots et de leur constitution puisqu'il serre la main autant de fois qu'il y a de syllabes ou de lettres dans le mot qu'il pense (Lichtheim). La mimique du malade est parfaite, très expressive. « L'intégrité de la notion du mot et par suite du *langage intérieur* explique ici, dit M. Dejerine, la conservation parfaite de l'écriture spontanée et sous dictée, aussi bien avec les cubes alphabétiques que la plume à la main. La lecture mentale est parfaite, normale, sans aucun trouble même latent. L'évocation spontanée des images auditives se fait comme chez l'individu sain. — En somme, dans cette variété d'Aphasie motrice, le seul phénomène morbide consiste dans l'impossibilité de l'articulation des sons dans tous leurs modes. Mais toutes les autres modalités du langage sont intactes et le langage intérieur s'exécute comme chez l'individu sain. »

Ici nous sommes, à quelque chose près, d'accord avec M. Dejerine, du moins pour ce qui est du tableau clinique, mais pour ce qui a trait à l'interprétation et à l'anatomie pathologique de ces cas, nous nous trouvons de nouveau d'avis tout opposés.

Selon moi, les cas de ce genre doivent être considérés comme des cas d'*Anarthrie.* — Et qu'on ne croie pas qu'il s'agisse là simplement d'une question de mots. — Comme je le disais dans mon premier article : « L'*Anarthrie n'est pas de l'Aphasie.* Ce qui, au point de vue d'une saine classification nosologique, doit constituer en somme l'*Aphasie vraie*, ce n'est pas le fait de parler mal ou de ne pas parler du tout ; ce qui constitue l'Aphasie, c'est le fait de comprendre insuffisamment la parole, de présenter cette déchéance intellectuelle particulière sur laquelle nous avons insisté, et enfin, fait très important, d'avoir perdu la faculté de lire et d'écrire. Or, aucun de ces troubles n'existe dans l'Anarthrie, nous devons donc, avec M. Pitres, déclarer que l'Anarthrie doit

être soigneusement séparée de l'Aphasie dont elle est nettement distincte. »

Il se trouve que déjà, lorsqu'il y a une douzaine d'années, M. Pitres exprimait cette manière de voir, M. Dejerine s'était élevé contre elle, et s'était efforcé de démontrer que notre savant collègue de Bordeaux, sous le nom d'anarthriques, visait purement et simplement des malades atteints de paralysie pseudo-bulbaire. — Actuellement, comme je soutiens sur l'Anarthrie une opinion plus ou moins analogue à celle de M. Pitres, M. Dejerine se retourne contre moi avec les mêmes arguments qui lui ont servi jadis : voyons quelle est leur valeur.

Le passage qui me semble le mieux résumer la thèse de M. Dejerine est le suivant (1) :

« La dysarthie (2) diffère essentiellement de l'aphasie motrice (3). Dans cette dernière, la perte du langage articulé relève d'une lésion de la Circonvolution de Broca ou des fibres sous-jacentes à cette dernière. Dans la dysarthrie, au contraire, la zone du langage, ainsi que ses fibres afférentes et efférentes, est intacte : la difficulté de parler, purement mécanique, est la conséquence des troubles de la motilité des muscles de l'appareil phonateur. La dysarthrie, difficulté de l'articulation des mots, ne se rapporte donc qu'au langage parlé et ne peut prêter à la confusion qu'avec l'Aphasie motrice corticale ou sous-corticale. Elle diffère de ces dernières par le fait que les troubles du langage qui la caractérisent sont la conséquence d'une *paralysie des organes de la phonation* — langue, lèvres, voile du palais, etc... — paraly-

---

(1) J. Dejerine. Sémiologie du système nerveux, p. 455. Paris, 1901.

(2) Il est bien entendu que dans toute cette discussion les termes *Anarthrie* ou *Dysarthrie* sont équivalents.

(3) Aphasie motrice corticale et sous-corticale.

sie qui fait défaut chez l'aphasique moteur cortical et sous-cortical. »

Donc, pour M. Dejerine, dans l'Anarthrie, la circonvolution de Broca étant intacte, ainsi que ses fibres afférentes et efférentes, la difficulté de parler, purement mécanique, serait la conséquence d'une *paralysie des muscles de l'appareil phonateur* (langue, lèvres, voile du palais, larynx, pharynx, etc...).

Il m'est impossible d'accepter la manière de voir de M. Dejerine et je me refuse absolument à me laisser enfermer dans son dilemme : OU ANARTHRIE AVEC PARALYSIE DES ORGANES DE LA PHONATION, OU APHASIE SANS PARALYSIE DE CES ORGANES. C'est là une assertion qui ne répond pas du tout aux faits cliniques ; nous verrons plus tard qu'elle ne répond pas mieux aux faits anatomiques.

Non certes mes Anarthriques ne sont pas plus paralytiques des organes de la phonation que ne le sont les Aphasiques de Broca, et cela pour la bonne raison que, comme je l'ai dit dans mon premier article, il s'agit d'un même ordre de faits puisque : Aphasie de Broca = Aphasie + Anarthrie. Les troubles moteurs de la parole sont donc, dans l'Anarthrie telle que je la comprends, exactement les mêmes que dans l'aphasie de Broca, c'est-à-dire ne s'accompagnent pas de paralysie des muscles de la phonation. Ne connaissons-nous donc en neuropathologie, pour une fonction dans laquelle intervient la motilité, qu'une seule façon d'être entravée : la *paralysie* des muscles ? — Est-ce qu'un ataxique est un paralytique ? — Est-ce qu'un sujet atteint d'athétose double est un paralytique ? — Et, pour prendre un exemple plus proche encore de notre Anarthrique chez lequel la parole n'est pas possible bien qu'il n'existe pas de paralysie notable des organes de la phonation, est-il donc si rare de voir des vieillards, atteints d'état lacunaire du cerveau, devenir incapables de marcher bien qu'il

n'existe pas chez eux de paraplégie vraie ni de contracture? Nous avons tous vu des cas de ce genre et M. Petren les a particulièrement étudiés.

Non certes je n'admets pas l'alternative de M. Dejerine, et je soutiens qu'un malade peut, en tant qu'Anarthrique, présenter une incapacité absolue de parler sans être ni un aphasique vrai, ni un paralytique des organes musculaires de la phonation; c'est la fonction elle-même de la phonation qui est entravée chez lui, comme la fonction de la marche était entravée chez notre vieillard abasique, sans qu'il existât cependant de paralysie des muscles des jambes. — Une fonction motrice est la résultante de mouvements coordonnés; si les centres nerveux sont dans l'incapacité d'assurer la coordination de ces mouvements, la fonction cesse forcément, sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir une paralysie directe des muscles dont l'action doit s'exercer dans cette fonction. — Ne voyons-nous pas un indice de ce désordre chez le *bègue* qui, lui, n'est pas un paralytique, qui n'est pas un aphasique, et qui cependant, à certains moments, ne peut arriver a expectorer le mot qu'il veut dire et qu'il a parfaitement présent à la pensée? Spasme! dira-t-on. — Qu'importe. — N'est-ce pas là encore, sous un aspect intermittent et transitoire, une forme d'Anarthrie par manque de coordination des centres cérébraux et bulbaires, sans paralysie ?

Il m'est donc impossible de souscrire à l'assimilation que M. Dejerine veut établir entre Anarthrie et paralysie des organes musculaires de la phonation. — Il peut y avoir des Anarthries ou des Dysarthries de formes et d'origines très différentes; on trouve en effet en pathologie nerveuse des cas où les phénomènes dits pseudo-bulbaires et les manifestations paralytiques prédominent; ce ne sont pas les faits de ce genre que j'ai visés en parlant de mes Anarthriques. — J'ai pris bien soin de spécifier qu'au point de

vue clinique, ces malades devaient présenter tout l'aspect symptomatique décrit par les auteurs pour l'*Aphasie motrice sous-corticale*. Ce qui revient à dire que mon Anarthrique est celui qui ne peut pas parler tout en ayant conservé intactes l'intelligence, la notion du mot, la lecture et l'écriture, — sans qu'il soit aucunement question de phénomènes pseudo-bulbaires ou paralytiques.

Au point de vue anatomique, M. Dejerine me semble faire fausse route en voulant attribuer, à l'appareil moteur intra-cérébral de la parole, une constitution à peu près analogue à celle du faisceau pyramidal. Dans sa « Sémiologie » il décrit, en effet, de la façon suivante l'innervation de l'appareil phonateur : il y aurait un *centre cortical* moteur dans l'opercule frontal (1); ce centre émettrait des fibres de projection, celles-ci traverseraient le centre ovale, passeraient par le genou de la capsule interne, puis descendraient dans le segment interne du pied du pédoncule cérébral, et se distribueraient ensuite, après entrecroisement, aux noyaux bulbaires.

J'éprouve, je l'avoue, quelque appréhension à discuter « anatomie » avec M. Dejerine; ses très beaux travaux sur l'anatomie du système nerveux font, avec raison, autorité, et constituent un monument dont la neurologie française peut à bon droit s'enorgueillir. Cependant je me permettrai de dire à mon distingué collègue que je ne peux comprendre pourquoi, dans son

---

(1) Actuellement M. Dejerine, acceptant les résultats obtenus par les recherches de physiologistes éminents, n'admet plus, comme il le faisait en 1901 que ce centre siège dans l'opercule rolandique; il le localise exclusivement dans l'opercule frontal. Cela n'a aucune importance en soi, mais indique très nettement que M. Dejerine n'est pas exclusivement fidèle à la méthode anatomo-clinique et qu'il s'en rapporte parfois, pour déterminer son opinion, à des indications provenant de sources diverses et dont le contrôle matériel lui est impossible. — La méthode que j'applique est autre : tous les faits sur lesquels je m'appuie ont été directement observés par moi.

tracé d'ensemble des organes nerveux qui président à la phonation, il a entièrement passé sous silence les *Ganglions centraux*. Je crois que c'est là une grosse erreur. — M'inspirant uniquement des données de la clinique et de l'anatomie pathologique, je dirai que le corps lenticulo-strié prend certainement une part considérable dans la phonation et que très probablement il est particulièrement impliqué dans ce rôle de centre coordinateur dont il a été question plus haut. Si même j'osais faire connaître toute ma pensée, je dirais que le corps lenticulo-strié représente, dans le mécanisme de la parole, soit par lui-même, soit par ses voies afférentes ou efférentes, un rouage beaucoup plus important (au point de vue moteur) que le centre cortical seul mis en cause par M. Dejerine.

Cet appareil ganglionnaire lenticulo-strié ou ses fibres afférentes et efférentes peuvent être influencés par les altérations anatomiques de façons fort diverses. Certaines lésions donneront lieu à l'Anarthrie telle que je la comprends, d'autres lésions, et ce sont surtout les lésions d'origine lacunaire, produiront la paralysie pseudo-bulbaire. Sans insister davantage sur ce point, je rappellerai que la lésion productrice de la forme d'Anarthrie visée par moi, comme élément constituant de l'Aphasie de Broca (*fig. 3*), siège « *dans la zone* du noyau lenticulaire (1) ».

Puisque le terme d'*Aphasie de Broca* vient ici sous ma plume, je voudrais en profiter et,

---

(1) Cette *zone lenticulaire*, dont la *figure 3*, empruntée à mon premier article, fixe les limites antérieure et postérieure, est constituée par la substance blanche située entre les circonvolutions de l'insula et le noyau lenticulaire, et par les couches externes de ce ganglion. Je n'ai jamais parlé du noyau lenticulaire seul, comme pourraient le faire croire certains passages des récents articles de M. Dejerine; la substance blanche de cette région est partie constituante importante de ma zone lenticulaire.

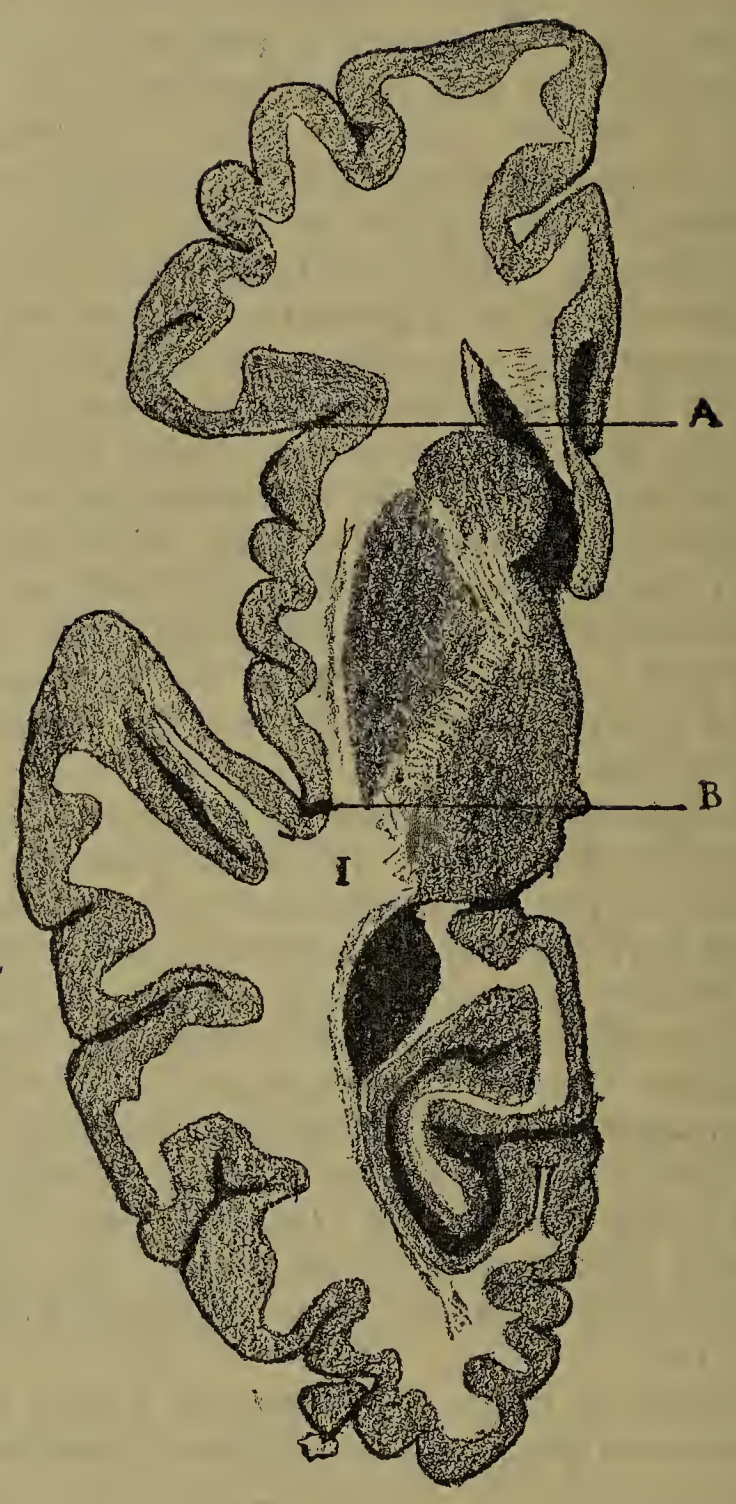

Fig. 3. — Reproduction de la *figure* 7 de mon premier article. Cette figure est destinée à montrer schématiquement la topographie des trois grands compartiments de l'hémisphère gauche au point de vue des troubles du langage. Les lésions situées en avant de la ligne A ne donnent pas de troubles du langage; les lésions situées entre A et B donnent de l'Anarthrie; les lésions situées en arrière de B donnent de l'Aphasie de Wernicke quand elles atteignent la zone de Wernicke ou les fibres qui en proviennent.

tout en répondant à certaines critiques, préciser ma manière de voir sur cette forme morbide, afin d'éviter les malentendus.

Dans l'exposé de mon opinion sur la constitution de l'Aphasie de Broca, il y a deux parties bien distinctes et qui ne sauraient être confondues :

1° D'une part, *la question de la spécificité de la troisième circonvolution frontale gauche ;*

2° D'autre part, *la question de la participation, dans la genèse de l'aphasie de Broca, d'une lésion du lobe temporo-pariétal ou des fibres qui en proviennent.*

Commençons par la première question, celle de la spécificité de la troisième frontale. J'ai dit et je répète que *la troisième circonvolution frontale gauche ne joue aucun rôle spécial dans la fonction du langage.*

Je pense que la question est posée d'une façon suffisamment nette, et j'espère que mes contradicteurs (car je ne nourris pas l'illusion de croire que j'en manquerai) se prononceront avec une égale netteté, et voudront bien nous faire connaître sans ambages leur manière d'envisager cette question.

Il est intéressant d'examiner à ce point de vue l'article de M. Dejerine. Je ne sais si je m'abuse, mais mon distingué collègue qui, dans sa « Sémiologie », se montrait si affirmatif quant à la spécificité de la troisième frontale, me paraît beaucoup plus hésitant aujourd'hui. On pourra juger, par les citations suivantes, empruntées à son récent article, combien ses idées premières sur ce point se sont modifiées :

« *Est-ce à dire maintenant que la localisation motrice du langage articulé soit aussi rigoureusement limitée que l'avait admis Broca? C'est là une autre question. Il est évident que le nombre des faits dans lesquels le tiers postérieur de la troisième circonvolution frontale gauche est* SEUL *altéré, est extrê-*

mement peu considérable, et ces faits eux-mêmes sont peu probants, aucun n'ayant été étudié par la technique histologique actuelle. Mais même en laissant de côté ce dernier point, leur nombre est des plus minimes et hors de toute proportion avec celui dans lesquels la lésion dépasse et de beaucoup la limite indiquée par Broca. »

Ou encore cet autre passage :

« *Il est incontestable qu'aujourd'hui il est difficile de défendre, avec preuves anatomiques à l'appui, la localisation du langage articulé* SEULEMENT *et* UNIQUEMENT *dans le tiers postérieur de la troisième circonvolution frontale.* CETTE LOCALISATION EST POSSIBLE, MAIS ELLE N'EST PAS DÉMONTRÉE. »

Comme nous voici loin des affirmations si formelles qu'émettait, il y a cinq ou six ans, M. Dejerine, affirmations qui ne laissaient même pas supposer qu'il pût exister le moindre doute sur l'existence, dans le pied de la troisième frontale, d'un centre pour les images motrices d'articulation !

M. F. Bernheim dans son excellente thèse inaugurale (1), se défend nettement de nier la spécificité du pied de la troisième frontale pour la parole, et dans ses conclusions il se borne à écrire que « *peut-être les limites données à cette localisation devront-elles s'étendre jusqu'au pied de la deuxième frontale et aux circonvolutions antérieures de l'insula...* ».

Actuellement quelle est au juste l'opinion de M. Dejerine au sujet du rôle de la troisième frontale? Si l'on s'en rapporte à sa phrase citée plus haut : *Cette localisation est possible, mais elle n'est pas démontrée*, mon distingué collègue semblerait hésitant, ébranlé dans ses convictions anciennes, et peut-être y aurait-il quelque

---

(1) F. BERNHEIM. De l'aphasie motrice (étude anatomo-clinique et physiologique). (*Thèse de Paris*, 1900.)

espoir de le voir un jour se rallier à ma doctrine de la non-spécificité de la troisième circonvolution frontale pour la parole. Mais d'un autre côté cet espoir paraît bien précaire quand on lit, dans ce même article, la conclusion de M. Dejerine : « La doctrine de l'*aphasie motrice* et de l'aphasie sensorielle *repose*, contrairement à ce qu'admet Pierre Marie, *sur une base solide*, *consacrée par le temps* et que ses critiques ne réussiront pas à ébranler. *Il existe une aphasie motrice par lésion de la région de Broca...* ». Alors que sont devenus le doute, les hésitations dont il semblait être question tout à l'heure ? M. Dejerine aurait donc retrouvé sa foi de jadis dans la localisation de Broca. Et nous, entre ces deux déclarations qui semblent exclusives l'une de l'autre, que devons-nous penser ? Quelle est en somme l'opinion de M. Dejerine ? Est-ce la première déclaration qui est la bonne ? Elle a au moins l'avantage de la prudence. — Est-ce la seconde ? Son mérite serait d'être catégorique. Lui seul peut nous fixer à cet égard.

J'arrive maintenant à la seconde question, à celle qui a trait à la *participation*, *dans la genèse de l'Aphasie de Broca, d'une lésion du lobe temporo-pariétal ou des fibres qui en proviennent.*

Dans mon premier article j'ai exposé mes idées à cet égard, mais ce point ayant été particulièrement visé par M. Dejerine dans sa critique de ma doctrine, je me vois dans l'obligation de reprendre cette démonstration.

Je soutiens cette thèse que, dans la production de l'Aphasie de Broca, on voit se combiner, avec la lésion de l'Anarthrie (zone lenticulaire), une lésion plus ou moins prononcée de la zone de Wernicke ou des fibres qui en proviennent. C'est à cette dernière lésion qu'il faut, à mon avis, attribuer la genèse des symptômes aphasiques vrais dont la combinaison avec les symp-

tômes anarthriques détermine l'Aphasie de Broca.

Examinons tout d'abord le côté clinique de la question. Existe-t-il, chez les Aphasiques type Broca, des symptômes aphasiques vrais? — C'est-à-dire quelle est, dans le type Broca, la capacité des malades au point de vue de la compréhension du langage parlé (surdité verbale) (1) et de leur capacité pour la lecture et pour l'écriture?

Je pensais que sur cette question tout le monde était d'accord et considérais comme un axiome admis d'une façon générale que toujours l'Aphasie de Broca s'accompagne de troubles dans la compréhension de la parole et de troubles de la lecture et de l'écriture. — A ma grande surprise M. Dejerine, dans ses récents articles, n'admet plus cet axiome, ainsi que nous l'apprennent les passages suivants :

« *Car les troubles sensoriels* (surdité, cécité verbale, agraphie) *que présente l'Aphasique moteur* — LORSQU'IL EN PRÉSENTE, ET CE N'EST PAS TOUJOURS LE CAS — *sont complètement et totalement différents de ceux que présente l'Aphasique sensoriel.* »

Et dans un autre passage de la même page : « *J'ajouterai enfin qu'il existe des cas d'Aphasie, type Broca, dans lesquels l'*ÉCRITURE ET PARTANT LE LANGAGE INTÉRIEUR SONT INTACTS. »

Ici encore les opinions de M. Dejerine ont considérablement évolué, si on les compare avec les affirmations tout opposées qu'il émettait il y a cinq ou six ans seulement dans sa « Sémiologie » :

« ..... *Mais ce qui domine tout ceci, et je ne saurais trop y insister, c'est que* DANS TOUTE

---

(1) Si, pour faciliter la démonstration, je me trouve amené à me servir du terme « Surdité verbale », il va de soi que sous ma plume ce terme ne peut être que l'équivalent de « troubles dans la compréhension du langage parlé ».

LÉSION DE LA ZONE DU LANGAGE, *quel que soit le siège de cette lésion*, TOUTES LES MODALITÉS DU LANGAGE SONT TROUBLÉES. »

Dans le même volume, M. Dejerine était encore plus affirmatif s'il est possible : « *En résumé, et c'est là un point de première importance, tant au point de vue clinique qu'au point de vue théorique, si dans l'Aphasie motrice corticale les troubles sont manifestement plus accentués du côté de la parole parlée et du langage écrit,* TOUTES LES MODALITÉS DU LANGAGE SONT ATTEINTES. *Les variétés, suivant l'intensité de cette altération, sont très nombreuses; mais TOUJOURS on retrouve cette loi : altération de tous les modes de langage avec prédominance du côté de la parole articulée.* »

Il est évident que M. Dejerine est parfaitement libre de changer d'avis, mais tout en lui donnant acte de la modification qu'il vient d'apporter à sa manière de voir sur le sujet qui nous occupe, je déclare que je m'en tiens fermement à l'opinion classique, à cette opinion qu'il a si nettement formulée lui-même, en 1901, dans les passages que je viens de reproduire.

Je trouve d'ailleurs que l'explication donnée par les auteurs du mode de production des troubles de la compréhension de la parole, de la lecture et de l'écriture dans l'Aphasie de Broca est des moins admissibles. Ces troubles « sensoriels » seraient dus, d'après eux, directement et isolément au défaut de fonctionnement du centre cortical de la troisième circonvolution frontale gauche. J'avoue que ce trouble « sensoriel », produit par la lésion d'une circonvolution qu'ils considèrent comme un réceptacle d' « images exclusivement motrices », me paraît une chose inacceptable. — Comme ma doctrine est plus simple, qui attribue ces troubles purement et simplement à une lésion de la zone de Wernicke ou des fibres qui en proviennent!

Heureusement c'est d'un fait qu'il s'agit là, et les faits se prouvent objectivement. J'ai publié dans mon premier article des dessins montrant la lésion de la zone de Wernicke chez des Aphasiques type Broca; j'en publierai d'autres encore, puisque l'existence de cette lésion du territoire de Wernicke, ou des fibres qui en proviennent, est formellement niée dans l'Aphasie de Broca par M. Dejerine.

Pour donner plus de poids à la réfutation qu'il a cherché à faire de ce point de ma doctrine, mon collègue rapporte deux observations avec autopsie prouvant, d'après lui, qu'on peut rencontrer une Aphasie de Broca « typique » sans qu'il existe de lésion dans la région de Wernicke. L'une de ces observations est empruntée à M. Ladame (de Genève), l'autre provient du service de M. Dejerine et figure dans la thèse de son élève F. Bernheim.

Examinons donc la valeur des preuves que mon collègue apporte en opposition à ma doctrine. J'ai expliqué, dans le prologue de cet article, que l'une de ces deux observations, celle de M. Ladame, doit, de l'avis même et sur la demande de son auteur, ne pas figurer dans le débat parce que les résultats de l'examen anatomo-pathologique n'en ont pas été encore entièrement publiés (1). J'ai dit ce que j'avais à dire à ce propos, il n'y a donc qu'à passer cette observation sous silence jusqu'à plus ample informé.

Reste la seconde Observation, celle de la thèse de M. Bernheim.

« Cette femme, nous dit M. Dejerine, frappée à l'âge de quarante-deux ans d'hémiplégie droite et d'aphasie motrice ne pouvait dire que les mots « doui » et « don » pour « oui et non », et

(1) Quand la publication de cette observation aura été achevée, je suis tout prêt à en discuter l'interprétation; les seules observations que je redoute sont celles qui ont été mal ou insuffisamment prises. Les noms de Ladame et von Monakow nous sont un sûr garant que la description de ce cas ne laissera rien à désirer.

spontanément, dans la parole répétée et dans le chant, ne pouvait en prononcer aucun autre. *Pas trace de surdité ni de cécité verbales.* Conservation de l'écriture — main gauche. — *Intelligence complètement intacte.* »

Tel est le fait que M. Dejerine m'oppose comme représentant « *une Aphasie de Broca typique, à symptomatologie excessivement accusée* » !!! — Je pourrais me borner à lui répondre qu'il se trompe étrangement, qu'il ne s'agit pas là d'un cas d'Aphasie de Broca, mais tout simplement d'un cas d'Aphasie motrice pure, et que la meilleure preuve en est que, si mes renseignements sont exacts, cette malade fut, pendant les trois ans qu'elle passa dans son service, considérée et présentée par lui à ses élèves comme atteinte d'Aphasie motrice pure, ce diagnostic n'ayant été rectifié qu'à l'occasion de l'autopsie. Donc, si la description clinique que donne M. Dejerine de cette malade était admise, il faudrait considérer cette femme, d'après ma doctrine, comme atteinte d'*Anarthrie* pure et simple; d'ailleurs l'autopsie confirmerait cette manière de voir puisque, dans ce cas, la lésion de la « zone lenticulaire » est des plus nettes. Ce cas d'Anarthrie pure ne saurait donc être opposé à ma manière d'envisager l'Aphasie de Broca puisqu'il ne rentre pas dans celle-ci.

Mais ce ne serait pas là la vérité telle que je la conçois, et je dédaigne d'opposer à M. Dejerine cette fin de non-recevoir, qui serait en somme basée sur une erreur de diagnostic, celle qu'il a commise du vivant de cette malade. — Je veux donc bien admettre qu'il s'agit ici d'une observation d'Aphasie de Broca, mais à une condition, c'est que cette observation, nous allons la discuter!

Pour cela nous prendrons le texte original de M. Bernheim et nous trouverons dans ce texte bien autre chose que ce que nous lisons dans l'article de M. Dejerine.

Celui-ci nous dit : *Pas trace de surdité ni de cécité verbales — Conservation de l'écriture — Intelligence complètement intacte.*

Nous lisons dans la thèse de M. Bernheim : « En 1890, subitement cette malade fut frappée de paralysie du côté droit avec perte totale de la parole ; elle resta cinq mois sans pouvoir marcher et *deux mois sans comprendre ce qu'on lui disait. Ce ne fut qu'au bout d'un an qu'elle put lire, en comprenant bien ce qu'elle lisait* ».

Si donc, cinq ans après le début de son aphasie, au moment où eut lieu cet examen, la malade pouvait lire et écrire, il n'en est pas moins vrai que, pendant au moins un an, elle avait présenté des symptômes incontestables d'*Aphasie sensorielle*, et ce sont justement ces symptômes qui permettent de ranger cette observation dans l'Aphasie de Broca et non dans l'Aphasie motrice pure.

L'article de M. Dejerine nous dit encore que l'*intelligence était complètement intacte.*

Que trouvons-nous sur ce sujet dans le texte de M. Bernheim ? « La malade saisit également le sens de ce qu'elle lit (romans et feuilletons), *mais elle ne se rappelle pas très bien de tout ce qu'elle vient de lire. Elle se rend compte du déficit de sa mémoire...* ce déficit n'était d'ailleurs pas très accusé. »

Voilà donc déjà un déficit manifeste de la mémoire ; quant à l'étendue exacte de celui-ci, on sait quelle difficulté il y a, chez un aphasique incapable de parole, à l'évaluer.

Continuons la lecture de l'observation de M. Bernheim : « *Dans l'écriture sous dictée la malade fait quelques omissions* ». — Et enfin ce dernier renseignement d'une extrême importance : « La malade fait bien une addition et une multiplication faciles, *mais ne peut faire une soustraction.* »

Si c'est là ce que M. Dejerine appelle une *intelligence complètement intacte,* il est évi-

dent qu'il ne nous servirait à rien de discuter plus longuement l'un avec l'autre, nous ne parlons pas la même langue.

La vérité sur cette femme, c'est qu'elle a été atteinte d'une forme d'Aphasie de Broca dans laquelle les symptômes anarthriques l'ont emporté de beaucoup sur les symptômes d'Aphasie de Wernicke, mais ces derniers ont existé avec la plus grande netteté, et malgré leur atténuation, ont laissé des vestiges indiscutables pendant tout le reste de la vie. C'est donc, malgré M. Dejerine, *un cas d'Anarthrie doublée d'une « Aphasie sensorielle »*, suivant la formule que j'ai donnée de l'Aphasie de Broca.

Voyons ce que nous dit M. Dejerine de l'anatomie pathologique dans son cas. « A l'autopsie, les lésions siègent dans la circonvolution de Broca et la région adjacente, et s'étendent en profondeur dans la substance blanche, mais les noyaux centraux — en particulier le noyau lenticulaire — sont *intacts*, ainsi que la capsule interne, *et il en est de même de la région sensorielle de Wernicke.* »

Donc, opposant ce fait à ma doctrine, d'après laquelle Aphasie de Broca = Aphasie (par lésion de la zone de Wernicke ou des fibres qui en proviennent) + Anarthrie (par lésion de la zone lenticulaire), M. Dejerine affirme que dans son cas il n'y avait pas de lésion de la zone de Wernicke.

Consultons encore sur ce point le texte de M. Bernheim, voici ce que nous y lisons : « Dans la région moyenne de l'hémisphère (gauche), le *foyer primitif* Fp *siège dans l'espace qui sépare les courtes fibres d'association qui relient le* GYRUS SUPRAMARGINALIS *à la temporale profonde* Tp, *de la couche sagittale interne* RTh *et de l'épendyme ventriculaire.* »

Ainsi, contrairement à l'affirmation de M. Dejerine, le foyer s'étend *dans la substance blanche profonde du gyrus supramarginalis*, c'est-à-dire EN PLEINE ZONE DE WERNICKE.

Cette lésion de la région profonde de la zone de Wernicke est d'ailleurs admirablement nette dans les beaux dessins de Gillet qui accompagnent le travail de M. Bernheim, et dont l'un a été reproduit par M. Dejerine dans son article, c'est notre *figure 5*. C'est cette même lésion que l'on voit très nettement dans la région correspondante de la *figure 4*.

Ainsi, repoussant l'affirmation : « La région sensorielle de Wernicke est intacte », émise par M. Dejerine, je dis et je prouve que dans son cas existe, de la façon la plus manifeste, *une lésion de la substance blanche profonde de la zone de Wernicke,* lésion à laquelle sont dus les symptômes d' « Aphasie sensorielle » dont nous avons, plus haut, relevé l'existence.

Quant à la lésion de l'*Anarthrie* (lésion de la zone lenticulaire), elle est également des plus nettes, et il suffit de jeter un coup d'œil sur la *figure 5* pour constater l'altération de toute la région située entre la substance blanche des circonvolutions de l'insula et les couches externes du noyau lenticulaire.

En résumé, le cas Bernheim-Dejerine, tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomo-pathologique, loin d'être contraire à ma manière de voir, en est la confirmation complète, et ma formule reste exacte : APHASIE DE BROCA = *Anarthrie* (lésion de la zone lenticulaire) + *Aphasie* (lésion de la zone de Wernicke ou des fibres qui en proviennent).

Ainsi, c'est à cela qu'a abouti tout l'effort de M. Dejerine contre mon affirmation que, dans l'Aphasie de Broca, il existe une lésion de la zone de Wernicke ou des fibres qui en proviennent. — Voilà, nous dit mon distingué collègue, vingt-cinq ans qu'il étudie l'Aphasie; il a pratiqué un nombre considérable d'autopsies de cette affection; depuis quinze ans tous les travaux de son laboratoire ont été basés sur l'étude de coupes microscopiques sériées, et malgré ces éléments si remarquables de docu-

Fig. 4. — Cas de Bal..... (Aphasie de Broca). Coupe horizontale de l'hémisphère gauche. En outre de l'altération de la zone lenticulaire, on remarquera l'existence d'une chaîne de petits foyers de lésions dans la substance blanche profonde de la zone de Wernick e, en dehors de la paroi externe de la corne occipitale du ventricule V; l'un de ces petits foyers est désigné par une croix. — En comparant ce cas avec celui de M. Dejerine (*figure 5*), on constatera l'analogie très grande de ces deux figures.

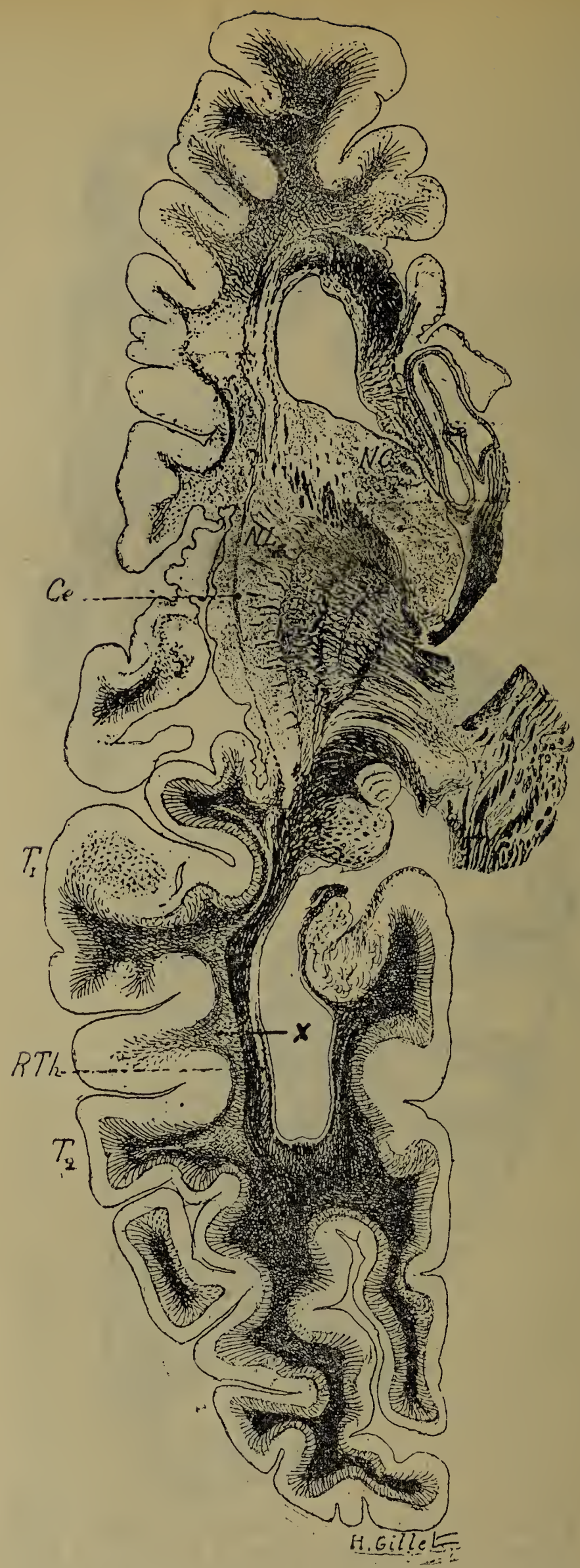

Fig. 5. — Observation 1 (cas Jacq.....) de la thèse de M. F. Bernheim. Coupe horizontale microscopique n° 266. — Méthode de Weigert-Pal. — C'est la *figure* 5 de l'article de M. Dejerine (page 456).

On voit que dans le point où j'ai fait tracer une croix il existe très nettement dans la substance blanche profonde de T_1, T_2 (circonvolutions qui font partie de la zone de Wernicke), une décoloration indiquant, par la méthode Weigert-Pal, la destruction des fibres nerveuses à ce niveau. — En avant de cette région la lésion de la zone lenticulaire est également très nette. Ce cas d'Aphasie de Broca présente donc bien la combinaison de la lésion de l'Anarthrie (zone lenticulaire) avec la lésion de l'Aphasie (zone de Wernicke).

mentation anatomo-clinique, M. Dejerine aboutit à ce résultat : de n'arriver à réunir que deux observations qui lui semblent pouvoir être opposées à ma doctrine ! — Et encore ces deux observations ne les a-t-il réunies qu'à grand'-peine, puisqu'il a été obligé d'en emprunter une à autrui. — L'une de ces observations ne peut être utilisée comme encore incomplètement publiée ; quant à la seconde, celle de M. Bernheim, j'ai donné les raisons pour lesquelles on doit la considérer comme la confirmation la plus éclatante qui se puisse souhaiter en faveur de ma doctrine !

En fait, il faut bien le dire, M. Dejerine a été dans l'incapacité de m'opposer une seule observation anatomo-clinique contraire à ma manière de voir. Je crois donc avoir acquis le droit, puisque la doctrine que je soutiens est demeurée intacte, d'entrer dans quelques détails à son sujet.

La zone de Wernicke est par excellence, avons-nous dit, un centre intellectuel du langage, tenant sous sa dépendance : la compréhension de la parole, la lecture et l'écriture, c'est-à-dire l'Aphasie vraie. Lorsqu'une lésion détruit une plus ou moins grande étendue de cette zone, il se produit un déficit adéquat de ces différentes fonctions, suivant la loi, exposée dans mon précédent article, de la *production globale des hémisyndromes cérébraux*. — Donc si la lésion de la zone de Wernicke ou de ses fibres est très étendue, on observera un gros déficit, disons une grosse Aphasie. — Si cette lésion est peu étendue, le déficit sera faible, très faible même, à tel point que pour constater l'existence, chez nos Aphasiques type Broca, de ces troubles si légers dans la compréhension du langage parlé ou dans la lecture, il faudra parfois user d'artifices, tels que ceux qui ont été employés par MM. Thomas et Roux.

Cette dégradation dans l'intensité du déficit en question, déficit qui est pour moi l' « Apha-

sie », évolue par une série de nuances des plus délicates. — On observera donc certains malades atteints d'Aphasie de Broca chez lesquels à une grosse Anarthrie ne se joindra qu'une très faible Aphasie, et l'on conçoit que par une transition insensible on arrivera à un degré où, les signes de l'Aphasie finissant par faire entièrement défaut, il ne s'agit plus d'Aphasie de Broca mais d'Anarthrie pure et simple. A cet ultime degré de l'échelle la lésion Anarthrique de la zone lenticulaire subsistera seule, la lésion Aphasique de la zone de Wernicke ou de ses fibres fera défaut.

Il faut, si l'on veut comprendre l'infinie variété des types cliniques en présence desquels on se trouve, se bien pénétrer de cette idée qu'il s'agit là d'une série de combinaisons cliniques, à doses extrêmement variables, d'Anarthrie et d'Aphasie, chacune des combinaisons de ces deux syndromes étant d'ailleurs toujours adéquate, comme forme clinique, à l'intensité des lésions et à leur localisation.

Ainsi nous retrouvons, *au niveau de l'extrémité antérieure* de la zone du langage, le même mécanisme que nous avons déjà signalé au niveau de *son extrémité postérieure* en étudiant l'*Alexie pure* (Cécité verbale pure). Dans cette dernière nous avons vu en effet que la perte « isolée » de la faculté de lire était due à ce qu'une lésion coupant le faisceau des fibres visuelles se combinait à un « égratignement » de la partie profonde de la zone du langage (zone de Wernicke) ou des fibres provenant de celle-ci. — De même dans certaines lésions situées en avant de la zone du langage, la perte « isolée » du langage parlé (Anarthrie) (1) est due à ce

(1) D'une façon générale l'Anarthrie due à une lésion de la zone lenticulaire de l'hémisphère gauche présentera toujours une intensité et une durée plus grandes que dans les cas de lésion analogue de l'hémisphère droit. Il est difficile de dire si cette inégalité et les caractères différents de cette Anarthrie par lésion de

qu'une lésion intéressant les voies de la phonation et de l'articulation se combine à un simple « égratignement » des fibres provenant de la zone du langage (zone de Wernicke).

L'Anarthrie pure est donc, au point de vue du mécanisme de sa production, comparable à l'Alexie pure qui, comme nous l'avons vu, ne peut être considérée que comme une « *Aphasie extrinsèque* ».

V

J'ai terminé cet exposé un peu long et difficile à suivre des différentes formes d'Aphasie étudiées au point de vue clinique et anatomo-pathologique.

Peut-être ne sera-t-il pas inutile de résumer brièvement les principaux points de cet exposé :

Il n'y a pas lieu de conserver la classification, purement schématique, des Aphasies en *corticales* et *sous-corticales*. En effet, les Aphasies par lésions en foyer ne sont jamais exclusivement corticales. Il serait bon d'ailleurs, pour le présent, de ne pas vouloir rapporter à l'écorce cérébrale toute la physiologie pathologique de l'Aphasie, la substance blanche sous-jacente semblant jouer un rôle plus important peut-être au point de vue clinique que la substance grise. Si on tient à faire une classification des formes de l'Aphasie, qui sont en réalité reliées entre elles par une gamme d'innombrables transitions, le mieux serait de grouper celles-ci :

1° En *Aphasies intrinsèques*, dans lesquelles la zone de Wernicke (zone du langage), ou les

---

l'hémisphère gauche sont dus au voisinage du centre du langage (territoire de Wernicke) dans l'hémisphère gauche, ou s'ils ne proviennent pas en partie aussi de ce que, au cours de l'évolution du cerveau humain, il s'est produit dans l'hémisphère gauche un certain degré de spécialisation de l'appareil coordinateur qui préside à la phonation et à l'articulation.

fibres qui en proviennent, est directement et notablement affectée par la lésion (Aphasie de Broca, Aphasie de Wernicke);

2° En *Aphasies extrinsèques*, dans lesquelles la zone de Wernicke (zone du langage) avec ses fibres, n'est pas intéressée directement. C'est une action de « voisinage » qu'exerce sur cette zone la lésion siégeant, en dehors d'elle, soit dans les lobules lingual et fusiforme (Alexie pure, Cécité verbale pure des auteurs), soit dans la zone du noyau lenticulaire (Anarthrie pure, Aphasie motrice pure des auteurs).

La troisième circonvolution frontale gauche ne joue aucun rôle spécial dans la fonction du langage.

Le vrai centre du langage, c'est la zone de Wernicke; celle-ci ne doit pas être considérée comme un centre *sensoriel*, mais comme un centre *intellectuel*. Toute lésion de ce centre détermine, proportionnellement à son étendue même, outre les troubles de la parole, un déficit de la compréhension du langage parlé et de la capacité pour la lecture, pour l'écriture, ainsi que la disparition de certaines notions d'ordre didactique.

L'Anarthrie est caractérisée cliniquement par la perte de la parole avec conservation de la compréhension des mots, de la lecture et de l'écriture. Elle est produite par une lésion siégeant dans la zone lenticulaire, lésion qui entrave la coordination des mouvements nécessaires pour la phonation et l'articulation des mots, sans amener de paralysie vraie des muscles.

L'Aphasie de Wernicke est produite par la lésion de la zone de Wernicke.

L'Aphasie de Broca est produite par la combinaison, à doses variables suivant les cas, de la lésion de l'Anarthrie avec une lésion de la zone de Wernicke ou des fibres qui en proviennent.

On ne peut dire que le pied de la première circonvolution temporale gauche constitue un

centre sensoriel pour les images auditives des mots. — *La Surdité verbale pure n'existe pas.*

L'Alexie pure (Cécité verbale pure des auteurs) existe en clinique. La lésion qui lui donne naissance est une lésion de la cérébrale postérieure et non plus, comme pour les autres Aphasies, une lésion de la sylvienne. — Il est inutile et inexact de faire intervenir ici le pli courbe. — *On ne peut reconnaître à ce dernier le rôle de centre des images visuelles des mots.*

Telle est ma manière de comprendre l'Aphasie; cette manière est, il est vrai, toute différente de celle qui a cours actuellement. Je répéterai qu'elle est uniquement basée sur l'examen direct des faits, sans qu'aucune théorie, aucune idée préconçue, soit intervenue. Le nombre des cas que j'ai observés est assez grand pour que ceux-ci aient pu se contrôler les uns par les autres.

Je demande aux médecins, mes confrères, non pas d'accepter d'emblée ces idées, mais de les soumettre à la critique des *faits* nouveaux qu'ils pourront avoir l'occasion d'observer eux-mêmes. Quant aux faits anciens, à part certaines exceptions, il faut bien se méfier de la précision des souvenirs ou même des documents qu'ils ont laissés derrière eux.

Je remets en toute confiance l'avenir de cette doctrine de l'Aphasie entre les mains des « hommes de bonne volonté », qui sont toujours aussi des hommes de bonne foi.